Zur Kenntnis der reinen (nichtcomplicierten) Rückenmarkserschütterung.

Eine pathologisch-histologische Untersuchung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Theodor Struppler,

cand. med. aus Speyer a./Rh.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Zur Kenntnis der reinen (nichtcomplicierten) Rückenmarkserschütterung.

Eine pathologisch-histologische Untersuchung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Theodor Struppler,

cand. med. aus Speyer a./Rh.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Die Fälle von Rückenmarkserschütterung bieten klinisch und pathologisch-histologisch je nach der Art und Schwere des Trauma, nach dem betroffenen Individuum wechselnde Bilder. Daher auch die verschiedenen Definitionen des Begriffes Rückenmarkserschütterung seitens der Autoren.

Im allgemeinen nimmt man an, (Ziegler)(1) dass die unmittelbare Wirkung des Trauma eine mehr oder minder ausgebreitete Quetschung und Zerrung oder auch völlige Zertrümmerung der Marksubstanz sei, zu der sich auch eine Blutung hinzugesellen kann. Am geringsten ist die Laesion bei einfacher Erschütterung und bei beschränkter Verschiebung der Knochen der Wirbelsäule, die nur eine leichte und partielle Quetschung des R. M. bewirkt. Nach Fischer(2) versteht man unter Rückenmarkserschütterung Störungen der Zirkulation in demselben, welche sich nach der Einwirkung contundierender Gewalten mit oder ohne Brüche der Wirbel jäh entwickeln und sich durch meist unvollständige und bald wieder schwindende Lähmungen der Glieder ohne Hirnerscheinungen manifestieren.

Von Chirurgen und Klinikern sind Fälle bekannt, bei denen nach verhältnismässig starkem Trauma Wiederherstellung erfolgte. [Gussenbauer(3) Hulke(4)]. Nach Strümpell(6) können nicht selten anfangs auch wirkliche organische Verletzungen (Contusion, Blutung, Fractur) vorhanden sein, die aber an sich einer vollkommenen Heilung fähig sind. Gussenbauer(3) begnügt sich in einem mitgeteilten Falle darauf hinzuweisen, dass seine Beobachtungen für die Beurteilung mancher Fälle von Railway Spine und anderer Fälle von Erschütterung des R. M. wichtig erscheinen und wohl geeignet sind den Satz zu erhärten, dass nicht die Erschütterung des R. M. als solchen,

sondern die durch die Blutextravasation bewirkten Laesionen des R. M. die eigentliche Ursache der spinalen Erscheinungen sind, und dass der Grad und die Ausbreitung dieser darüber entscheidet, ob sich eine Myelitis traumatica mit all ihren weiteren Folgen entwickelt, oder eine Restitutio ad integrum erfolgt. Gussenbauer gibt nebst den reinen Beobachtungsthatsachen auch eine Interpretation derselben, vermeidet es aber absichtlich auf controverse Anschauungen über das Wesen der Commotio spinalis und ihre Folgen einzugehen, wie er sagt, in der Ueberzeugung, dass ausser der klinischen Beobachtung nur experimentelle Versuche und anatomische Untersuchungen entscheiden können. Scheinbar waren ihm neuere Arbeiten darüber unbekannt.

In weiteren Fällen erholen sich die Patienten von der Wirkung des Trauma; im Anschluss daran entwickeln sich aber nach Jahren Sclerose des R. M., Tumoren der Wirbelsäule (Leyden)(7) und chronische entzündliche Veränderungen. Bei ihnen hat nach Erb(8) die Erschütterung nur eine bestimmte Disposition zum Erkranken im Rückenmark gesetzt. Dagegen führen Erschütterung und Verletzung des R. M. durch Schuss (Chvostek)(9), Erschütterung bei Sturz und Quetschung des Markes, überhaupt die Fälle, welche das Bild der traumatischen Myelitis bieten, über kurz oder lang zum Tod. [Kahler u. Pick (11) u. a.] Es kann sein, dass bei einer Commotio, die kurze Zeit nach dem Trauma zur Sektion kommt, [ein Fall von Leyden fünf Tage nach dem Trauma(10), Porter. Saviard. Aurran.(12)] weder Blutung noch Fractur eines Wirbelkörpers sich findet und die mikroskopische Untersuchung ein negatives Resultat liefert; die Ursache des Exitus suchen Erb u. a. in der Shockwirkung.

Bei den Fällen, die nicht unmittelbar nach dem Trauma, sondern erst vier und mehr Wochen später wegen einer sich anschliessenden tötlich endenden spinalen Erkrankung zur Sektion gelangen, kann man nun solche finden, mit Fraktur irgend eines Wirbelkörpers, unter Umständen mit traumatischer Querschnittslaesion (Bruns(13), Schultze(14), Knapp)(5) und solche, blos mit einer Haemorrhagie im Wirbelkanal, die sekundär auf das R. M. einen Druck ausübt und so das Bild der Myelitis mit den

histologischen Degenerationen erzeugt; häufiger aber kommt Fraktur mit Blutung kombiniert vor. Im Anschluss an Commotio spinalis treten Strangdegenerationen (A. Schieffer-decker[15]) auf, Erweichungen mit beginnender oder schon ausgebildeter Organisation und Erweichungsherde mit Höhlenbildung (Oppenheim)[16]), endlich Gliose, letztere ebenfalls oft mit Höhlenbildung, eine diffuse degenerative Neuritis, welche mehr oder weniger lokalisiert auftreten kann, und deren Erscheinungen teilweise wenigstens mit der nachfolgenden Regeneration verschwinden können; das Bild einer funktionellen traumatischen Neurose, kompliziert mit vereinzelten auf eine schwere Laesion hinweisenden Symptomen; die reine funktionelle traumatische Neurose.

Wenn auch häufig die Erschütterung evidente anatomische Laesionen setzt, wenn es zu partiellen Zerreissungen, zu grösseren Haemorrhagien oder kapillären Blutungen, zu Fractur eines oder mehrerer Wirbelkörper, zur Quetschung des R. M. kommt, so gibt es sicher auch einzelne Fälle von R. M. Erschütterung, wo Haemorrhagie, Fraktur und die andern gröberen Laesionen auszuschliessen sind und die trotzdem positiven pathologischen Befund geben, wo also die Degeneration nur die Folge einer reinen Erschütterung sein kann; (Beck[19]), Obersteiner[20]) Schmaus)[21]). Allerdings sind nur wenige Fälle der Art und erst in der letzten Zeit in der Litteratur beschrieben, die meisten auch von einem andern Gesichtspunkt aus.

In dem Bericht über den amerikanischen Bürgerkrieg 1861—65, den Obersteiner anführt[17]), sind viele Rückenmarkserschütterungen, welche bei Schussverletzungen der Wirbelsäule auftraten, mitgeteilt. Doch sind dieselben für unsere Zwecke wertlos, weil es nicht konstatiert werden kann, ob es sich um reine oder um komplizierte R. M. Erschütterung handelt; auch mit den Fällen, in denen ein processus transversus oder spinalis eines Wirbels verletzt, oder bei denen das Projektil den Wirbelkörper traf, ohne ihn zu durchdringen und das Bild der Rückenmarks-Erschütterung erzeugt wurde ist nichts anzufangen, weil der Sektionsbefund fehlt oder mangelhaft ist und makroskopischer und mikroskopischer Befund überhaupt aussteht.

Von Lochner[18]) werden nicht sehr ausführlich zwei Fälle traumatischer R. M. Erweichung ohne äussere Ver-

letzung beschrieben. Ein 53j. Dienstknecht fiel rücklings zu Boden gegen einen Stein. Tod nach 4 Wochen. Das Rückenmark bot in seinen Häuten von aussen nichts bemerkenswertes, aber entsprechend dem 8. und 9. Brustwirbel war es mit seiner ganzen Dicke breiig erweicht, so dass aussen eine festere Schicht eine unter Wasserstrahl fetzig zerfliessende innere Schicht umschloss. Die Erweichung war an der Stelle, wo von aussen heftiger Stoss und bei dem Fall über einen Stein zweifelsohne auch starke Hyperflexion des Rückens stattgefunden hatte. Es war Lähmung von dieser Stelle aus eingetreten, aber nicht sofort, sondern erst nach mehreren Stunden, die ursprüngliche Verletzung hatte nach Lochner demnach nicht die Leitung der Nervenbahnen unterbrochen, sondern nutritive Störungen eingeleitet, welche zur Erweichung führten.

Leyden[10]) teilt schon 1866 eine Beobachtung mit, die ebenfalls hierher gehört.

26jähr. Mann. Fall von ca. 25'. An der Wirbelsäule keine Verletzung zu konstatieren, doch klagt Pat. über Steifigkeit des Halses und leichte Schmerzen in der Höhe des 1. und 2. Dorsalwirbels. Tod nach 5 Monaten. Bei der Autopsie fand man mit blossem Auge weder im Gehirn noch im R. M. Abnormes. Mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen. Nach der Erhärtung in Chromsäure markierten sich die Punkte, wo sich Körnchenzellen finden, durch hellere Färbung. Die Vorderstränge sind alteriert, von der Halsanschwellung bis zur Lendenanschwellung, die innere Abteilung der Stränge zeigt die stärksten Alterationen. Unterhalb der Lendenanschwellung bieten die Seitenstränge eine Alteration ihrer hintern Partie, besonders rechts. Ueberdies findet man in der ganzen Cervicalanschwellung Alterationen, welche sich bis zur grauen Substanz erstrecken. Auch diese ist voll von Fettgranulationen. Die Hinterstränge sind in der medulla oblongata und Halspartie degeneriert.

Beck[19]) war wohl der erste, der darauf hinwies, dass es auch eine sogenannte reine R. M. Erschütterung mit patholog. Veränderungen gebe. Er beschrieb gewissenhaft makroskopisch und mikroskopisch einen Fall: Sturz eines Dragoners mit und von dem Pferde, vollständige Lähmung. Tod. Decubitus. Septicaemie.

Dabei handelt es sich, wie aus allem hervorgeht, nur um reine Erschütterung des R. M. und zwar vehementer Natur, durch welche, wie Beck es erklärt, nicht nur vorübergehend der feinere moleculäre Zusammenhang der Nervensubstanz alteriert, selbst aufgehoben wurde, sondern durch welche ohne Setzen gröberer anatomischer Störungen die feineren Nervenelemente an Ort und Stelle wirklich ertötet, gleichsam vernichtet und später dem Zerfalle preisgegeben worden sind. Ganz ähnlich wie bei der hochgradigsten Gehirnerschütterung die Funktion aufgehoben wird, so wurde auch hier durch die heftige Commotion, welche sich von der Wirbelsäule aus besonders auf eine engbegrenzte Partie des Markes fortsetzte, (Pat. war gegen einen Stein geschleudert worden) also gleich die moleculäre Umlagerung bewerkstelligt und damit jegliche Leitung durch die Medulla zum Gehirn aufgehoben.

Eine Schussverletzung des 3. Brustwirbels, die Obersteiner[20] bearbeitete, lässt sich hier anreihen. An der hinteren Fläche der rechten Hälfte des Bogens des 3. Brustwirbels, zwischen dem Dornfortsatze und dem Querfortsatze dieses Wirbels steckt in einem $1^1/_2$ cm langen, in der betreffenden Bogenhälfte befindlichen Kanal ein 2 cm langes Projektil mit abgeplatteter Spitze und einer Basis von 12 mm Durchmesser. Der betreffende, im Knochen befindliche Kanal verläuft schief von aussen und rückwärts nach innen und vorwärts gegen den Wirbelkanal, ohne den letzteren vollständig zu erreichen. Wir haben auch hier einen ursprünglich reinen Fall von R. M. Erschütterung vor uns. Das Projectil traf mit einer ziemlichen Gewalt die Wirbelsäule, ohne aber Kraft genug zu besitzen, diesen zu zertrümmern, oder gar bis in den Wirbelkanal vorzudringen; durch den Anprall der Kugel wurde eine Erschütterung des R. M. hauptsächlich in der Gegend des getroffenen Wirbels veranlasst, wobei eine direkte Verletzung des Nervensystemes selbst mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Die einzig mögliche Annahme einer intraspinalen Blutung wird durch den Sektionsbefund widerlegt, indem sich auch bei genauester miskroskopischer Prüfung keinerlei Residuen einer stattgehabten Extravasation nachweisen liessen. Die alsbald nach der Verletzung vorhandene sensorische und motorische Lähmung der unteren Körperhälfte kann daher nur als Ausdruck der Rückenmarkerschütterung aufgefasst werden, als deren weitere Folgen sich entzündliche Vorgänge fast im ganzen R. M. und an den spinalen Meningen ausbildeten. Mikroskopisch zeigte sich im Lenden-

und unteren Dorsalmark absteigende Degeneration der Seitenstränge mit einzelnen zerstreuten kleinen myelitischen Herden. Im oberen Dorsalmark sowie in der Cervicalanschwellung ist aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, sowie des hinteren peripheren Teiles der Seitenstränge zu bemerken. Nächstdem finden sich aber auch zahlreiche, bedeutende myelitische Herde, besonders in den Hintersträngen, anstossend an die graue Commissur; hier ist meist auch ein sehr beträchtlicher Substanzverlust erkennbar. Nach der Theorie Obersteiners handelt es sich also bei reiner R. M. Erschütterung um gewisse moleculare Veränderungen in den nervösen Elementen des R. M., welche ihrer Intensität nach von Anfang sehr verschieden, auch im weiteren Verlaufe sich nicht gleich verhalten, sondern in dem einen Falle sich wieder ausgleichen, in dem andern aber stetig zunehmen und zur Entstehung eines myelitischen Prozesses Veranlassung geben können.

In neuerer Zeit hat Schmaus[21]) verschiedene Fälle von Commotio spinalis, bei denen die Wirbelsäule sich nicht abnorm zeigte, beschrieben. (Fall II, III, IV.) Der Befund zusammengefasst besteht in strangförmigen Degenerationen in den Seiten- und Hintersträngen, Degeneration der Fasern und Zellen der Clarke'schen Säulen, grössere Ausbreitung des Degenerations-Prozesses — auch auf die graue Substanz im unteren Brustmark, Degeneration der hintern Wurzeln, Bildung einer homogenen Masse an verschiedenen Stellen der grauen Substanz, Substanzverluste (Höhlenbildung) im Lendenmark und unteren Brustmark. Es ist also klar, dass der Erschütterung des Rückenmarkes eine direkte zerstörende Wirkung auf die spezifischen Elemente des Nervensystems zukommt, wie sie schon von Beck und dann von Obersteiner angenommen war. Um die Frage zu beantworten, wie die Endstadien anatomischer Processe unter dem Einfluss des Trauma sich entwickelten, erzeugte Schmaus experimentell Rückenmarkserschütterung bei 14 Kaninchen. Die Versuchsmethode bestand darin, dass dem senkrecht in die Luft gehaltenen Tiere ein starkes, etwa 2 cm dickes Brett an den Rücken angelegt und durch Schläge, welche auf dieses Brett mit einem Hammer geführt wurden, die Erschütterung auf den Körper des Tieres übertragen wurde. Auf diese Weise gelang es

ohne äussere Verletzungen und ohne solche der Wirbelsäule eine Erschütterung zu erzeugen, freilich nicht durch einen einzigen Schlag, sondern durch eine Reihe von mehreren Erschütterungen. Die angewandte Färbungsmethode gestattete den Nachweis des necrobiotischen Prozesses nur vorzüglich in den Achsencylindern und auch da besonders an der Einwirkungstelle des Trauma. Kürzlich hat nun Bickeles([22]) die Beobachtungen von Schmaus bestätigt und einen ausgebreiteten Zerfall der Markscheiden hervorgehoben, weshalb er den Prozess als traumatische, degenerative Neuritis bezeichnet; ferner betont er das Nichtbeschränktsein der Degeneration auf die Einwirkungsstelle des Trauma, indem eine nicht als secundäre aufzufassende Degeneration noch weit durchs R. M. verfolgt werden kann. Es kommt also nicht auf den Grad der Verletzung oder auf die direkte Wirkung des Trauma, als vielmehr auf die indirekte Wirkung, d. i. die ausgebreitete mechanische Laesion der Nervensubstanzen, die auch in ziemlicher Entfernung vom Einwirkungsort zustande kommen kann. Auf diese Weise gewinnt auch das von Oppenheim([16]) hervorgehobene zeitweilige Auftreten von schwereren, auf eine organische Laesion hinweisenden Symptomen für manche Fälle von traumatischer Neurose an Verständlichkeit mit dem Zugrundelegen einer anatomischen Läsion; ebenso die nervösen Folgeerscheinungen bei Erschütterung der Wirbelsäule, wie sie von Freund([23]) beschrieben sind. Auch Watson([24]) suchte in 141 Versuchen die Frage, was für Verletzungen bei schweren Körpererschütterungen resultieren können, auf experimentellem Wege zu lösen. Dabei findet er pathol. anatomische Veränderungen des R. M. nur bei starker äusserer Gewalteinwirkung, wobei meist ein Wirbelkörper zertrümmert oder dislociert ist, Vertrebralbänder zerrissen oder schwere Laesionen im übrigen Körper hervorgerufen sind. Nicht komplicierte Erschütterungen hat Watson überhaupt nicht erzeugt, weshalb schon an und für sich eine Kritik dieser Versuche für unsere Frage ungünstig ausfällt.

Wir konnten in der Litteratur nur acht genau beobachtete und ausser Zweifel stehende Fälle von reiner Commotion, ohne Quetschung des Markes und Fractur der Wirbelkörper mit Sectionsbericht und pathologisch-histol.

Veränderungen finden (Lochner [18]), Leyden [10]), Beck [19]), Obersteiner [20]), Schmaus [21]) und fügen dazu noch folgenden Fall:

Cl. F., 37jähriger Mann, wurde am 20. VII. 91 in die chirurgische Klinik des Herrn Professor Angerer eingeliefert. Diagnose: Commotio medullae spinalis.

Anamnese: Pat. fiel den 19. 7. 91 etwa 4 m tief von einem Balken, der zusammenbrach, auf steinigen Boden herab. Er kann sich nicht erinnern, wie er gefallen ist. Pat. konnte noch nach dem Fall seinen Kameraden rufen, war jedoch unfähig, die Füsse zu bewegen; anfänglich war am rechten Bein noch eine geringe Beweglichkeit vorhanden. Er verspürte sofort Schmerzen am Rücken.

Stat. praes. Kräftiger Körperbau. — Auf der Brust mehrere Acnepusteln; Kratzeffekte am ganzen Körper; Herzfigur nicht vergrössert. Töne kaum hörbar. Puls sehr klein: 56. — Lungen ohne pathol. Befund.

Genitalien: nicht ausgesprochener Priapismus. Lähmung der Blase.

Die Wirbelsäule im Bereich des 3. und 4. Brustwirbels auf Druck schmerzhaft, an den Dornfortsätzen nichts zu fühlen; im Lendenteil bei Druck ebenfalls Schmerzen. Beide untere Extremitäten völlig gelähmt und anaesthetisch; die Anaesthesie geht vorne ungefähr von der linken Spina anter. sup. schräg über den Nabel bis zum rechten Rippenbogen, 5.—6. Rippe, rückwärts bis zu den letzten Brustwirbeln aufsteigend. Lähmung der Blase und des Sphincter ani.

Nadelstiche werden weniger verspürt als Kneipen mit dem Finger, über dem Bereich der Vorderfläche des Thorax.

Aus der Krankengeschichte:

20. VII. 36.3

22. „ 38.6. Auftreten von Decubitus.

27. „ 38.8. Pat. klagt über Schmerzen, die sehr stark seien.

39.5. im Arm, dann wieder auf den Leib übergehen. In den Füssen ist er ganz gefühllos. Nachts konnte Pat. wenig schlafen; tagsüber waren die Schmerzen geringer und er hatte besseren Appetit.

29.—31. 38.8—39.0.

Pat. klagt über besonders starke Schmerzen im Abdomen; er fiebert stark. Stuhlgang kann erst nach den stärksten Dosen von Laxantien herbeigeführt werden.

1. VII. 38.2.

39.2.

Pat. schlief die Nacht gut. Er reagiert erst bei stärkerem Drücken auf die Zehen.

2. 3. 38.6—40.2.

Der Decubitus hat die Grösse von gut $1^1/_2$ Handteller erreicht. Pat. schläft nur auf Sulfonae. Auch an den Füssen treten Erscheinungen von Decubitus auf.

4. 38.1—38.6. Pat. klagt über heftigen Kopfschmerz und erhält deswegen Eisblase. Oefters unwillkürlich Stuhlentleerung. Puls 84. Pat. atmet schwer und unruhig; ist manchmal ganz apathisch.

5. 37.5—38.8.

Pat. muss wegen des üblen Geruchs, durch die häufige unwillkürliche Defaecation bedingt, in ein Isolierzimmer verlegt werden. Trotz Sulfonal kann er nur wenig schlafen; er klagt über brennenden Durst. —

6. 37.9.—39.1.

Pat. ist ausserordentlich apathisch; hat wenig Schlaf.

7. 38.0—39.5.

Morphiuminjektionen wegen der Schlaflosigkeit.

8. Incontinentia urinae.

10. 38.4—40.2.

Die Anaesthesie ist bis in die Gegend der 3.—4. Rippe gestiegen. Analgesie bis zur 6. Rippe. Die Haut ist überall sehr trocken; leichte Oedeme an den Füssen. Wegen der Apathie des Pat. sind seine Angaben nicht ganz zuverlässig.

12. 38.0—38.9.

Der Decubitus nimmt seit einiger Zeit stark zu; das Kreuzbein liegt bereits bloss; auch am Scrotum treten Entzündungserscheinungen auf.

15. 37.6—38.6.

Pat. klagt über Husten. Decoct. Altheae.

18. 37.9—39.4.

Pat. sehr apathisch und somnolent. Nacht schlaflos und unruhig.

20. 37.3—38.1.

Pat. nimmt fast keine Nahrung mehr zu sich. Die genaue Untersuchung des Pat. ist nicht mehr möglich, da er in seiner Apathie keine Antwort gibt.

22. 37.9.

Pat. stets ohne Schlaf, vermag nicht mehr zu reden und nicht mehr Schlingbewegungen zu machen; er nimmt nur einige Tropfen Wasser zu sich.

23. $7^{3}/_{4}^{h}$ Vorm. Exitus letalis.

Die Section ergab folgende anatomische Diagnose: Sepsis, ausgehend von einem Decubitus über dem Kreuzbein. Concussio spinalis.

Linksseitige serofibrinöse Pleuritis; bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen; eitrige Bronchitis; Milztumor; trübe Schwellung von Leber und Nieren, eitrige Cystitis.

Anaemie und Oedem des Gehirns.

Nach dem Sectionsprotokoll vom 23. VIII. 91. (Dr. Enderlen) lautet nun der Befund: (Sections-Journal des Pathol. Instituts Nr. 525. 1891.)

Länge 179. Körpergewicht 62. Gehirn 1310. Leber 2110. Milz 250.

Ueber dem Kreuzbein, beiderseits in die Nates hereinreichend,

ein übertellergrosser Decubitus, der das Kreuzbein freigelegt hat, beiderseits tief in die glutaei reicht, nach vorne und abwärts bis zur hintern Beckenwand; die eitrige Infiltration geht beiderseits bis zur Inguinalfalte, die Ränder sind stark unterminiert und mit eitrig-jauchigem Inhalt durchsetzt.

Bei der Eröffnung der Wirbelsäule findet sich in der unteren Partie die Dura stellenweise stärker injiciert, mit leicht abziehbaren Auflagerungen versehen. Die Dura in der ganzen Ausdehnung glatt und glänzend, die Meningen zeigen die Venen stärker gefüllt. Das Lendenmark fühlt sich derb an, in der Höhe des VI. Brustwirbels eine etwas weichere, 1 cm lange Partie; eine etwas tiefer gehende Delle findet sich in der Höhe des III. Brustwirbels, für fast einen Finger einlegbar; die Umgebung leicht gelblich blass gefärbt. Querschnitte im Lendenmark zeigen graue und weisse Substanz unterscheidbar; beide äusserst blass.

Nervensystem: In der Höhe des VI. Brustwirbels schneidet sich das Mark weicher, graue und weisse Substanz ist gut unterscheidbar, beide blass; nach oben zu die Zeichnung etwas verwaschen. In der Höhe des VII. Brustwirbels ist das Rückenmark in eine breiige Masse verwandelt, in der Zeichnung jeder Unterschied aufgehoben, das R. M. breiig erweicht, nach unten zu ebenfalls weich; Centralkanal scheinbar etwas erweitert.

Gehirn: Schädeldach schwer, wenig geräumig, Gefässfurchen ausgeprägt, Dura gespannt. Der Längsblutleiter enthält flüssiges Blut und Blutgerinnsel. Die Innenfläche der Dura linkerseits ist glatt und glänzend, ohne Auflagerungen; ebenso rechterseits. Zahlreiche Pacchionische Granulationen. Die Gyri gut ausgebreitet. An der Basis sind die Gefässe zartwandig. Die Fossae Sylvii beiderseits ohne Befund. Im Seitenventrikel findet sich eine mässige Menge seröser Flüssigkeit. Die Ventrikel sind nicht erweitert, auch nicht der III. und IV. Ventrikel.

Die Schnittfläche der Hemisphären ist blass; die grossen Ganglien schneiden sich mässig derb, sind blutarm. Die Blutpunkte der Hemisphären verfliessen sehr rasch.

Respiration: Linke Lunge. Vol. des Oberlappens vergrössert. Pleura an der Spitze schwielig verdickt, entsprechend einer flächenhaften Cirrhose. Im Unterlappen ist die Pleura sammetartig getrübt, Vol. vermindert. Das Gewebe im Oberlappen weich, ebenso in der Spitze des Unterlappens. Die rechte Lunge schneidet sich weich, ist mässig blut- und saftreich. Aus einzelnen Bronchien entleert sich Eiter. Der Unterlappen schneidet sich derb; die Schnittfläche in den oberen Partieen ist blut- und saftreich, der Luftgehalt vermindert; die unteren Partieen sind luftleer, die Schnittfläche stellenweise höckerig, um die Bronchien herum von graugelber Farbe, in den entsprechenden Bronchien dicker, rahmiger Eiter. In den grösseren Bronchien eitriger Inhalt. Die Gefässe sind leer. Bronchialdrüsen pigmentiert. Die rechte Lunge ist von vergrössertem Volumen, der Ober- und Mittellappen weich; Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen ist mässig blut- und saftreich, lufthaltig, der Unterlappen schneidet sich etwas zäh; die Schnittfläche von braunroter Farbe, teilweise atelectatisch; in den Bronchien dicker Eiter; im unteren

Ende graugelbe lobuläre Herde. Bronchialschleimhaut vergrössert: die Gefässe leer —

Harnapparat: Die linke Niere mit reichlich entwickelter Fettkapsel; fibröse Kapsel leicht abziehbar, nicht geschwellt; auf der Schnittfläche ist Mark und Rinde gut unterscheidbar. Die Rindensubstanz schmal, die Konsistenz kaum vermindert. Im Nierenbecken Erweiterung, die Schleimhaut etwas injiciert. Die rechte Niere ebenfalls geschwellt; die Schleimhaut im Nierenbecken ziemlich injiciert; bei Druck entleert sich reichlich trüber Endothelsaft; die Konsistenz vermindert. — Die Blase eng, enthält trüben, eitrigen Inhalt. Die Muscularis etwas verdickt. Die Trabekeln stark vorspringend. Die Schleimhaut schmutziggrau, stellenweise verfärbt. In den Femoralvenen flüssiges Blut.

Genitalien: Nichts besonderes.

Nachzutragen ist die äussere Besichtigung: Kräftig gebauter Körper; blassgelbe Hautfarbe; Abdomen stark eingesunken. Totenstarre gelöst. An den untern Extremitäten blieben Fingereindrücke bestehen. Fettpolster an Brust und Bauchdecke mässig entwickelt; die Musculatur blass, brüchig. Die Leber ragt drei Querfingerbreit über den Rippenbogen vor. Netz mit der Bauchwand durch einzelne Spangen verwachsen. Blase wenig gefüllt. Wurmfortsatz frei beweglich. Zwerchfellstand rechts V., links ebenfalls V. Rippe.

Die Rippenknorpel schneiden sich etwas verknöchert. Der Herzbeutel liegt kleinhandtellergross vor. Die Lungen sind mässig retrahiert. Die linke Lunge nach hinten und oben leichtlöslich verwachsen: in der Pleurahöhle wenig Flüssigkeit. Rechte Lunge verwachsen; die Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Die Vorhöfe sind wenig gefüllt.

Dauungskanal: Magen nicht erweitert; im Magen zäher, glasiger Schleim. Die Schleimhaut stark gefaltet, stellenweise imbibiert.

Im Dünn- und Dickdarm breiige Kothmassen. Die Dickdarmschleimhaut blass. —

Leber: Volumen vermehrt. Oberfläche glatt. Das Gewebe weich. Die Schnittfläche glatt. Die acinöse Zeichnung verwaschen. Das Blut sehr wässerig. Die Konsistenz vermindert. Das Fettgewebe mässig entwickelt. In der Gallenblase eine mässige Menge dünnflüssiger Galle.

Zirkulation: Herz etwas vergrössert, mit mässigen Fettauflagerungen. Epicard stellenweise getrübt. Die Klappen schlussfähig. Im rechten Ventrikel Blut und Fibringerinnsel. Volumen gänseeigross. Klappen gehörig. Endocard wenig getrübt. Die Muskulatur schlaff, brüchig. Die Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Im Vorhof und Herzohr Fibringerinnsel. Endocard etwas getrübt.

r. V. H. = 11.	l. V. H. = 12.
P. U. = 8.	A. U. = 8.
D. = 0,5.	D. = 1,3.

Im linken Ventrikel etwas Blut; die Klappen gehörig. Im Anfangsteil der Aorta einige verkalkte Partien (Sclerose). Die Mitralis ist für zwei Finger durchgängig. Vorhof und Herzohr leer.

Die Milz etwas geschwellt, gelappt, schneidet sich weich Die Schnittfläche braunrot. Das trabeculäre Gerüst etwas verwaschen

Die Pulpa sehr weich. Der Blutgehalt mässig. — Bei der Untersuchung des frischen Rückenmarkes fanden sich in der Höhe des III. Brustwirbels sehr spärliche Körnchenzellen.

Mikroskopische Untersuchung:

Rückenmark gehärtet in Alkohol. Färbung nach Weigert, mit Haematoxylin, u. Pal.

Topographie der Schnitte (15 μ. — 20 μ.) In der Höhe des IV. Cervic.-Nerven zeigt sich fast der ganze Querschnitt degeneriert: in den Hintersträngen beginnende Degeneration zu beiden Seiten des Septum medianum dorsale bis zum Septum paramed. dors. (ohne scharf abgegrenzt zu sein — eine grössere Zahl von Nervenfasern ist noch erhalten) und Degeneration der Burdachschen Stränge, die in der Gegend der mittleren Wurzeln am stärksten ist.

Die hintere Commissur erhalten. Die Seitenstränge und Vorderstränge sind zum grössten Teil in ziemlich starker Degeneration. Die stärkst ergriffenen Stellen liegen beiderseits ziemlich symmetrisch in den hinteren Teilen und am Rand des Rückenmarks. Ziemlich gut erhalten sind die der grauen Substanz anliegenden Partien, jedoch zeigen auch diese, namentlich um die vordersten Partien der Vorderhörner an mehreren Stellen starke Degeneration. Am medialen Rand der Vorderhörner sind die Fasern ziemlich gut, an der Peripherie der Vorderstränge etwas besser erhalten als an der Peripherie der Seitenstränge.

Eine bestimmte Abgrenzung einzelner Degenerationsgebiete oder eine Lokalisation derselben auf bestimmte Bahnen lässt sich nicht geben, vielmehr ist die Degeneration diffus, mit stärker ergriffenen Flecken. In der grauen Substanz lässt sich ein erheblicher Faserschwund nicht erkennen, insbesondere sind die einzelnen Teile des Hinterhorns der Clarkeschen Säulen, Substantia spongiosa und gelatinosa, Lissauersche Randzone und die ins Hinterhorn einstrahlenden Bündel von anscheinend normalen, oder doch nicht nachweisbar vermindertem Faserreichtum.

In der Höhe des VI. Cervicalnerven ist die Degeneration viel geringer; innerhalb der degenerierten Partien das Nervenmark vielfach noch färbbar, bloss eigentümlich gequollen und blass. Die Achsencylinder daselbst ebenfalls gequollen. Die Degeneration ist hier noch am stärksten in den hintersten Partien des linken Seitenstranges ziemlich

tief in das Innere hereingehend, ziemlich stark auch zu beiden Seiten des vorderen Sulcus, schwächer in den, dem medialen Hinterhornrande und der hinteren Commissur anliegenden Partien.

Im Bereich der Vorderseitenstränge tritt die Degeneration in, bei schwacher Vergrösserung eben erkennbaren, verwaschenen blasseren Flecken auf, insbesondere ist eine solche auffallend im Bereich des Vorderstranges in der Umgebung der einstrahlenden Septa, also wohl auch zum Teil der austretenden Wurzeln.

Im obersten Brustmark das Verhalten ähnlich wie im Bereich des VI. Cervicalnerven.

In der Höhe des II. Dorsalnerven (Färbung nach Pal) starke, fleckige Degeneration.

Linkerseits ziemlich gut erhalten die der grauen Substanz anliegende Markmasse, welche jedoch am Hinterhorn sehr schmal ist, vom Vorderhorn nach aussen ungefähr die Hälfte der weissen Substanz einnimmt. Mässig gut erhalten eine ziemlich kleine Partie, welche in der Höhe des Seitenhorns gelegen, aber nicht an den Rand des Rückenmarkes reicht. Weniger gut erhalten eine weitere Partie im hinteren Teile des Seitenstranges, welche ebenfalls nicht an die Peripherie reicht. Sehr stark degeneriert sind der nach aussen von letztgenannter Stelle gelegene Teil, ferner die Partie der seitlichen Grenzschicht mit Ausnahme des erhaltenen schmalen Saumes am Hinterhorn, ferner die äusseren Partien des ganzen Vorderstranges. Das Hinterhorn lässt keine Faserverminderung erkennen. Das Vorderhorn faserarm, gegen die weisse Substanz sich kaum abgrenzend.

Rechts: Im ganzen und grossen die Degeneration symmetrisch mit der linken; doch ist die Gegend am rechten Vorderhorn und letzteres selbst fast vollkommen von Fasern entblösst, und es setzt dieses Degenerationsfeld sich fort in ein zweites, ebenso intensives, das Bereich der seitlichen Grenzschicht mit einbeziehendes. Der Rand der Vorderstränge etwas besser erhalten als links. Die Gegend des vorderen Endes der Seitenstränge stark degeneriert. Nach hinten zu der Rand des Seitenstranges wieder etwas weniger degeneriert als links; dann die Vorderstränge ebenfalls etwas besser erhalten.

Das Hinterhorn wie links.

Der Hinterstrang: Am Rand wenig degeneriert, allmählich in die stark degenerierten centralen Hinterstrangteile übergehend. In letzteren zeigt sich ein Feld mit vollkommenem Faserschwund, innerhalb der Goll'schen Stränge, jedoch nicht bis an die Commissur reichend. An der Grenze der Goll'schen Stränge beiderseits ein etwas besser erhaltener Streifen, zwischen diesem und dem Hinterhornrand findet sich wieder stärkere Degeneration.

Oberes Brustmark (gegen das mittlere zu):

Der Rückenmarksquerschnitt besser erhalten, insbesondere die graue Substanz wieder gut abgrenzbar und ohne nachweislichen Faserverlust. Stärker degeneriert zeigt sich in den Seitensträngen ein ungefähr das Gebiet der Pyramidenbahn einnehmendes, jedoch bis an den Rand des Rückenmarkes reichendes und auch nach vorne zu das Gebiet der Pyramidenbahn überschreitendes Feld; ebenso auch das Gebiet des vorderen Teiles der Kleinhirnbahn. Die der grauen Substanz anliegenden Partien der Seitenstränge sind wenig verändert. Die übrigen Partien des ganzen Vorderseitenstranges zeigen fleckige, verwaschene, fast diffuse, aber sehr leichte Degeneration. Von den Hintersträngen ist hier der dorsale Rand etwas degeneriert. (Absteigende Degeneration der Pyr. H. Str.-Bahn). In der Gegend der Pyr. V. Str.-Bahn nichts Abnormes erkennbar.

In der Höhe des I. Lumbalnerven sind die Hinterstränge wie oben, nur noch schwächer verändert, die Hinterhörner ohne Befund. Im linken Vorderhorn zeigt sich der Breite nach den grössten Teil desselben einnehmend ein intensives Degenerationsfeld, in dessen Bereich Ganglienzellen und Nervenfasern stark an Zahl vermindert sind. Dieser Herd ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Rechterseits zeigt sich ein ebensolcher Degenerationsherd in den centralen Teilen der grauen Substanz. Die weisse Substanz zeigt im Bereich der Vorderseitenstränge nur stellenweise, leichte, fleckige Degeneration. —

Histologie:

Innerhalb der degenerierten Partien zeigen sich die Neurogliamaschen vielfach erweitert, teilweise leer, teil-

weise von rundlichen, manchmal konzentrisch geschichteten Körpern erfüllt. Soweit noch Nervenfasern erkennbar sind, sieht man innerhalb der Neurogliamaschen solche mit gequollener blasser, bröckliger Markscheide, ferner Marktrümmer, dunkelgefärbte, gequollene andererseits auch sehr helle gequollene Achsencylinder; das Neurogliagewebe entsprechend dem Grad der Nervendegeneration vermehrt, ferner auch die bindegewebigen Septa an den stärker degenerierten Partien verdickt. —

Als pathologisch-histologische Veränderungen, die sich auch mit den klinischen Symptomen decken, (cf. Krankengeschichte) haben wir gefunden:

a) einen Erweichungsherd mit Körnchenzellen, (Sectionsbericht), den wir nach Obersteiner ([20]), Stadelmann ([25]), Schmaus ([21]) erklären als entstanden durch die starke moleculäre Erschütterung, welche eine Nekrose der Gewebselemente mit secundärem Zerfall bedingt;

b) Diffuse, fleckige Degeneration, fast im ganzen Rückenmark und unregelmässig, jedoch mehrfach annähernd symmetrisch;

c) Degenerationsherde in der grauen Substanz;

d) Eine absteigende Degeneration im Bereich der Pyramidenseitenstrangbahn, jedoch nicht rein, sondern über das Gebiet derselben hinausgehend. —

Litteratur.

1) Ziegler, Lehrbuch der speciellen Anatomie und Pathologie 1895.
2) Fischer. Lehrbuch der speciellen Chirurgie. Berlin. Wreden 1892.
3) Gussenbauer, Ueber die Commotio medullae spinal. Prager medic. Wochenschr. 1892. 40. 41.
4) Hulke A., A case of injury of the lumbar scoelling of the spinal cord caused by a fall. The Lancet. 1894. March 17.
5) Knapp Ph., Loombs, Spinal Concussion. Traumatica spinal sclerosis. Boston Journal 1893. 1. 2.
6) Strümpell, Spec. Pathologie und Terapie. 1895. p. 591. »Die traumat. Neurosen.«
7) Leyden, Ein Fall von Rückenmarks-Erschütterung durch Eisenbahnunfall. A. f. Psych. VIII. p. 32.
8) Erb, In Ziemssens Handbuch. 11. B. II. p. 363.
9) Chvostek, Allgem. Wien. medic. Zeitung 1879. 10. 11.
10) Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. 1875. Berlin p. 93, p. 99. II. Band.
11) Kahler und Pick, Beiträge zur Symptomatologie und Path. Anatomie der Rückenmarkscompression. Arch. f. Psych. X. Heft 1, p. 186. (Compression des R. M. mit Secund. Degenerationen. Tod n. 12 Wochen. Fractur der Wirbelsäule; ausserdem isolierte Herde.)
12) Porter F. Th., On spinal injury. Med. Press. 1876.
13) Bruns, Traumat. Zerstörung des R.-Markes. Arch. f. Psych. 25 B. 1893.
14) Schultze. Ueber traumat. Myelitis. A. f. Psych. XV. 3. p. 850.
15) Schiefferdecker, traumat. Degenerat. V. A. 67 B. S. 372.

16) H. Oppenheim, Charité annalen XI. 1886 p. 418. Arch. f. Psych. XVI. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
17) The medical and surgical history of the toar of the rebellion I. vol. (Bericht über den amerik. Bürgerkrieg 1861—65). Cit. nach Obersteiner Wien. med. Jahrbuch 1879.
18) Lochner, 2 Fälle von traumatischer Rückenmarks-Erweichung ohne äussere Verletzung. Aerztl. Intelligenzblatt 1875. Nro. 42.
19) Beck. Ueber Verletzungen der Wirbelsäule und des R. M. Virch. Arch. 75. Bd. p. 207.
20) Obersteiner, Wiener medic. Jahrbücher 1879.
21) Schmaus, Beiträge z. path. Anat. der R. M. Erschütterung. Virch. Arch. B. 122. 1890. p. 326.
22) Bickeles G., Zur path. Anat. der Hirn- und R. M. Erschütterung. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Herausgegeben von Obersteiner III. 1895.
23) Freund, Neurol. Centralbl. Ueber nervöse Folgeerscheinungen einer Erschütterung der Wirbelsäule.
24) Watson B. A., An experimental study of lesions arising from severe concussions. Philadelphia bei P. Blakiston, Son & Co. — Referat im Centralblatt für Allg. Patholog. u. path. Anatomie.
25) Stadelmann, Deutsch. Arch. für klin. Medic. B. 33. S. 123.